

AUS DER  
MEDIZINISCHEN UNIVERSITÄTSPOLIKLINIK BERN  
DIREKTOR: PROF. W. HADORN

---

# Über die Beeinflussung des Pneumometerwerts durch verschiedene Widerstände

Inauguraldissertation  
zur Erlangung der Würde eines Doctor medicinae  
der Universität Bern

vorgelegt von

**Jürg Hodler**

von Gurzelen

---

GEDRUCKT BEI STÄMPFLI & CIE., BERN - 1950



AUS DER  
MEDIZINISCHEN UNIVERSITÄTSPOLIKLINIK BERN  
DIREKTOR: PROF. W. HADORN

---

# Über die Beeinflussung des Pneumometerwerts durch verschiedene Widerstände

Inauguraldissertation  
zur Erlangung der Würde eines Doctor medicinae  
der Universität Bern

vorgelegt von

**Jürg Hodler**

von Gurzelen

---

GEDRUCKT BEI STÄMPFLI & CIE., BERN - 1950

Auf Antrag des Herrn Prof. Dr. med. Hadorn von  
der medizinischen Fakultät zum Druck als Dissertation  
genehmigt.

*Bern*, den 2. November 1949.

Der Dekan  
der medizinischen Fakultät:  
C. Hallauer



Die Abnahme der Expirationsgeschwindigkeit bei Emphysem und bronchialasthmatischen Zuständen ist seit langem bekannt. VOLHARD bestätigte dies bereits 1908 und empfahl, sich klinisch vom Vorhandensein eines chronischen Lungenemphysems durch die vor den Mund des Patienten gehaltene Hand zu überzeugen: verspürt man bei der Expiration des Normalen einen kräftigen Luftstrom, so erzeugt der Emphysematiker auch bei grösster Anstrengung kaum einen Hauch. Zur Messung des Expirationsstosses wurden mehrere Geräte angegeben (VOLHARD, OTTO, HADORN u. a.). Unter diesen besitzt das Pneumometer von HADORN den Vorteil einer direkten Eichung in l/Sek., und es zeichnet sich gegenüber den Apparaturen zur Registrierung der Atemkurve von BERGEON und KASTUS, EWALD, ZWAARDEMAAKER und OUWEHAND, HOCHREIN, HOLZLOEHNER und FLEISCH durch die leichte Anwendbarkeit auch in der täglichen ärztlichen Sprechstunde aus. Es ist deshalb für Praktiker und Kliniker von unbestreitbarem Wert. In seiner einführenden Arbeit stellte HADORN fest, dass eine Herabsetzung des Pneumometerwerts, d. h. der maximalen Volumenstromstärke forcierter Expiration in l/Sek., vor allem durch eine Erhöhung der dem Atemstrom entgegenstehenden Widerstände hervorgerufen wird. In gleichem Sinne sprachen auch Untersuchungen von WILBRANDT, WYSS und STEIGER. Es war daher nahelegend, diese Verhältnisse in einer weiteren Arbeit nachzuprüfen; ihre Idee ist die folgende: nach ROHRER entspricht einer gegebenen Volumengeschwindigkeit  $V$  ein Alveolardruck von  $p = k_1 \cdot w_1 \cdot V + k_2 \cdot w_2 \cdot V^2$ .  $w_1$  entspricht den Rohrströmungswiderständen im bronchobulbären Verzweigungssystem, während  $w_2$  Extrawiderstände, die besonders in den oberen Luftwegen auftreten, angibt (Glottis, Nase). Bei asthmatischen Zuständen vergrössert sich vor allem  $w_1$ . v. NEERGAARD und WIRZ fanden  $w_2$  sogar verkleinert; sie deuteten dies als kompensatorische Erweiterung der Glottis. Deshalb nähert sich in solchen Fällen besonders im Bereiche geringerer Strömungs-

geschwindigkeiten das Strömungsgesetz der Luftwege in grober Annäherung dem Ausdruck  $p = W \cdot V$ , dem Ohm'schen Gesetz der Elektrizitätslehre. Ein gegebener Pneumometerwert  $V$  kann also je nach dem Verhältnis von  $p$  und  $W$  aus sehr verschiedenen Ausgangslagen entstehen. HADORN begegnete dieser Schwierigkeit durch parallele Messung des Pneumatometerwertes, d. h. des maximalen statischen Expirationsdruckes gegen ein endständiges Manometer. Indem er diesen als Mass für die dynamische Grösse  $p$  ansah, gewann er eine Übersicht über die bei pathologischen Zuständen herrschenden Strömungsverhältnisse. Die Tatsache aber, dass es sich beim Pneumatometerwert um eine statische Grösse handelt, liess es wünschenswert erscheinen, die Zusammenhänge beim Bewegungsablauf des Expirationsstosses auch dynamisch zu untersuchen. Wir verwendeten deshalb in unserer Arbeit einen zusätzlichen äusseren Strömungswiderstand  $W_a$ . Unter der Voraussetzung, dass durch den Vorwiderstand der Alveolardruck beim Expirationsstoss nur wenig verändert wird, und bei Annahme reiner Rohrströmung ergäbe sich dann der innere Widerstand  $W$  der Luftwege als  $W_a \cdot \frac{V_a}{V - V_a}$ , wobei  $V$  den Pneumometerwert ohne,  $V_a$  denjenigen mit Vorsatzwiderstand bedeutet. Mit andern Worten: Aus dem Vergleich der Pneumometerwerte mit und ohne Zusatzwiderstand lässt sich in Anlehnung an ein vereinfachtes Strömungsgesetz  $p = VW$  ein Bild über die Verhältnisse des inneren Strömungswiderstandes beim Expirationsstoss gewinnen. Ist bei einem bestehenden Wert  $W_a$  der Nenner  $V - V_a$ , d. h. die Differenz zwischen Pneumometerwert mit und ohne Vorwiderstand gross, so ergibt sich  $w_1$  als klein, ist die Differenz klein, so ist umgekehrt der innere Widerstand gross. Sind aber erst Strömungswiderstand und Strömungsgeschwindigkeit bekannt, so sind genügend Faktoren zur Auflösung der Strömungsgleichung gegeben.

## METHODIK

Verwendet wurde das Pneumometer von HADORN, Modell 1943 (für technische Einzelheiten und Anwendungsweise s. HADORN). Zur Erzeugung eines zusätzlichen Vorwiderstands benützten wir Einlagen in das Blasrohr des Pneumometers vor der Staublinde (Vorwiderstände A und B).

Der Vorwiderstand A der ersten Versuchsreihe bestand aus einem Guss-eisenrohr von 8 cm Länge und  $2\frac{1}{2}$  cm lichter Weite. In dasselbe wurde ein 2 cm dicker Korkzapfen mit 9 Durchbohrungen eingebracht, durch welche 5 cm lange Messingröhrchen von 0,1 oder 2 mm lichter Weite durchgesteckt wurden.

Zur Aufnahme der Widerstandskurve modifizierten wir den Vorwiderstand in der Weise, dass an die Stelle des Korks ein 1 cm dicker Kunstharzapfen mit neunzehn 2 mm breiten Durchbohrungen trat. Die Bohrlöcher wurden durch Eisenkügelchen in der gewünschten Reihenfolge verschlossen, was mit Hilfe eines kleinen stabförmigen Permanentmagnetchens und eines Ausdrückstäbchens bequem und rasch geschah (Vorwiderstand B).

Die Vorwiderstände wurden im konstanten Luftstrom von 15 und 40 l/Min. mit Hilfe eines Wassermanometers geeicht.

Die Reproduktion des Atemstosses im Modellversuch erfolgte mit einer Überdruckflasche von 3300 ccm Inhalt, die mit Überdrücken bis 0,7 Atm. aufgepumpt werden konnte. Als künstliche innere Widerstände dienten dabei zwischen Pneumometerrohr und Flaschenöffnung eingelegte durchbohrte Holzplättchen.

Die Versuche wurden in zwei Abschnitten durchgeführt. In einer ersten Serie wurde der Vorwiderstand A so eingestellt, dass beim Normalen (als Versuchspersonen dienten 10 gesunde Medizinstudenten) der Pneumometerwert im Mittel auf die Hälfte herabgesetzt wurde. Als die Prüfung dieses Halbwertwiderstands bei Asthmatikern und Emphysematikern vorerst unübersichtliche Ergebnisse zeitigte, verwendeten wir darauf ausschliesslich den veränderlichen Vorwiderstand B zur Aufnahme einer Widerstandskurve. Gleichzeitig wurde in allen Fällen neben möglichst genauer klinischer Untersuchung Vitalkapazität und Pneumatometerwert bestimmt. In sämtlichen Fällen wurden die Patienten durchleuchtet.

## ERGEBNISSE

Die Versuche mit experimentell auf Halbwert eingestelltem Vorwiderstand  $A$  sind in Tabelle 1 zusammengefasst.

Wie aus der Tabelle ersichtlich ist, waren die Ergebnisse durchaus unübersichtlich. Den Fällen 1, 7 und 10 mit erhöhtem Halbwert, also nach unseren Voraussetzungen gegenüber der Norm erhöhten Widerständen, stehen die übrigen Fälle entgegen, bei denen der Pneumometerwert unter die Hälfte des Ausgangswertes herabgesetzt wurde. Dies gilt besonders auch für Fälle 2 und 4, die mit dem Vorwiderstand überhaupt keinen sichtbaren Ausschlag der Pneumometernadel mehr erreichten, obwohl zum mindesten im Falle 2 bei klinisch sicher festgestelltem Asthma bronchiale sicherlich auch erhöhte Strömungswiderstände vorhanden gewesen sein müssen.

Um diese widersprechenden Befunde, die wir noch deuten werden, abzuklären, ergab sich von selbst die Notwendigkeit, eine Widerstandskurve gegen graduiert zunehmende Vorsatzwiderstände aufzunehmen. Dies geschah mit dem abgeänderten Vorwiderstand  $B$ . Als Ergebnis fanden sich neben zahlreichen Übergangsformen im wesentlichen 4 Kurventypen. Entsprechend ihrem Vorkommen bei Normalen, Emphysematikern, Asthmatikern und Myopathikern unterschieden wir den normalen, emphysematischen, asthmatischen und myopathischen oder asthenischen Kurventyp. Abbildung 1 zeigt für jede Gruppe ein charakteristisches Beispiel. Als Ordinate ist in allen folgenden Darstellungen der Pneumometerwert, als Abszisse der Wert des Vorwiderstandes aufgetragen. Dieser wird in der Zahl der verschlossenen Löcher des Widerstandssiebes ausgedrückt,  $L$  bedeutet den Pneumometerwert ohne eingesetzten Vorwiderstand. Wir verzichteten aus Gründen der Übersichtlichkeit absichtlich darauf, die Widerstandskurven in den für 15 und 40 l/Min. gefundenen Differenzdrucken anzugeben. Über die Differenzdrucke der benützten Vorwiderstände bei 40 l/Min. orientiert die Tabelle 2. Die Kurven ergeben tatsächlich bei den Asthmatikern als Ausdruck erhöhter Widerstände

Tabelle 1

*Versuche mit dem Vorwiderstand A*

| Nr. | Alter    | Länge | Gewicht | Klinische Diagnose                               | Pneumato-<br>meter | Pneumometer<br>ohne   mit<br>Vorwiderstand<br>A |       |
|-----|----------|-------|---------|--------------------------------------------------|--------------------|-------------------------------------------------|-------|
|     |          |       |         |                                                  |                    |                                                 |       |
| 1.  | L. R. 61 | 160   | 54,5    | Emphysembron-<br>chitis . . . . .                | 85                 | 3,1                                             | 1,8—2 |
| 2.  | J. H. 68 | 168   | 45,5    | Asthma bronchiale<br>Emphysem                    | 65                 | 1,5                                             | 0     |
| 3.  | L. H. 47 | 180,5 | 62,4    | Emphysem . . . .                                 | 55                 | 4,5                                             | 1,5   |
| 4.  | M. E. 59 | 169   | 56,8    | Emphysembron-<br>chitis . . . . .                | 60                 | 3,4                                             | 0     |
| 5.  | R. H. 35 | 179   | 68,6    | Asthma bronchiale                                | 105                | 3,4                                             | 1,5   |
| 6.  | L. F. 57 | 169,5 | 60,5    | Chronische Bron-<br>chitis . . . . .             | 55                 | 6                                               | 2,6   |
| 7.  | M. J. 62 | 166,5 | 61,1    | Asthmoide Em-<br>physembronchi-<br>tis . . . . . | 65                 | 3,2                                             | 2     |
| 8.  | D. A. 18 | 176   | 69      | Morbus Bang.<br>Normaler<br>Lungenbefund .       | 145                | 6,4                                             | 2,9   |
| 9.  | W. E. 56 | 169,5 | 62,4    | Emphysem . . . .                                 | 65                 | 5,4                                             | 2     |
| 10. | M. A. 24 | 175   | 71      | Normaler Allge-<br>meinstatus . . .              | 110                | 6,6                                             | 4     |
| 11. | N. E. 64 | 163,5 | 59,6    | Emphysem . . . .                                 | 70                 | 5,2                                             | 2     |
| 12. | W. H. 34 | 162   | 63,2    | Normaler Lungen-<br>befund . . . . .             | 130                | 7                                               | 3     |

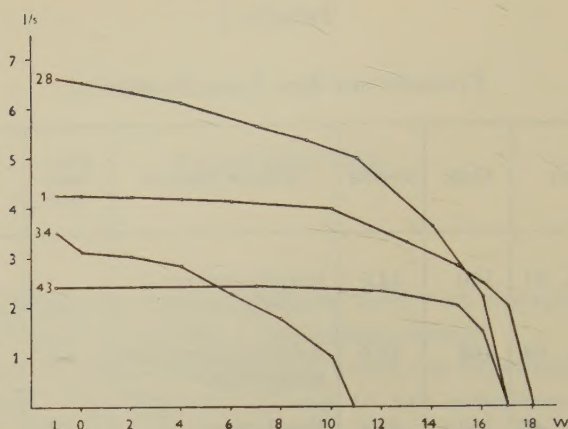


Abbildung 1

Beispiele von bei Patienten erhaltenen Widerstandskurven. 28 Normalkurve bei Astheniker, 1 chronische Emphysebronchitis, 34 Dystrophia myotonica, 43 Asthma bronchiale. Die bei den Kurven angegebenen Zahlen beziehen sich auf die Versuchsnummer in der Zusammenstellung der Krankengeschichten

Tabelle 2

*Differenzdrucke des Vorwiderstands B im konstanten Luftstrom von 40 l/Min.*

| Vorwiderstand | cm H <sub>2</sub> O | Vorwiderstand | cm H <sub>2</sub> O |
|---------------|---------------------|---------------|---------------------|
| 0. . . . .    | 0,33                | 9. . . . .    | 0,8                 |
| 1. . . . .    | 0,37                | 10. . . . .   | 1,1                 |
| 2. . . . .    | 0,4                 | 11. . . . .   | 1,4                 |
| 3. . . . .    | 0,45                | 12. . . . .   | 1,6                 |
| 4. . . . .    | 0,5                 | 13. . . . .   | 2,2                 |
| 5. . . . .    | 0,55                | 14. . . . .   | 3,0                 |
| 6. . . . .    | 0,6                 | 15. . . . .   | 3,8                 |
| 7. . . . .    | 0,65                | 16. . . . .   | 7,2                 |
| 8. . . . .    | 0,7                 | 17. . . . .   | 11,6                |

Düse des Pneumometerblasrohrs: L 0,22 cm H<sub>2</sub>O

die zu erwartende Abflachung des Kurvenverlaufes, beim Myopathiker mit normalen Bewegungswiderständen den steilen Abfall. Es wäre nun scheinbar möglich gewesen, aus diesen Kurvenverläufen rechnerisch die inneren Widerstände zu bestimmen. Gleichzeitige

Untersuchungen von WILBRANDT, WYSS und ROTH, die kurz nach Abschluss unserer Versuchsreihen vollendet wurden, ergaben indessen, dass das von uns verwendete Pneumometermodell 1943, für genaue Registrierungen zu träge, nur relative Masse lieferte <sup>1)</sup>. Damit fallen aber auch die Voraussetzungen für genaue rechnerische Auswertung unserer Kurven dahin, der auch noch andere Schwierigkeiten entgegenstehen, wie wir später auseinandersetzen werden. Es war vielmehr notwendig, im Modellversuch die obigen Ergebnisse zu überprüfen. Nach dem Beispiel von WYSS und STUCKI benützten wir dazu die Entleerung einer Überdruckflasche, die – wie STUCKI mit Hilfe des FLEISCHSchen Pneumotachographen zeigen konnte – ein brauchbares Modell für die Reproduktion des Atemstosses ergibt. Als Mass für die antreibende Kraft gilt dabei der Überdruck, zur Reproduktion der inneren Widerstände beim Atemstoss wurden künstliche Hindernisse in den Luftstrom vor das Pneumometer gebracht. Aus dem Vergleich der künstlich und natürlich gewonnenen Widerstandskurven geht nun die Entstehung der bei den Patienten auftretenden Kurventypen deutlich hervor (Abb. 2). Es zeigt sich, dass zum Entstehen einer Kurve wie derjenigen des Patienten 34 der Flaschendruck im Modellversuch bei gleichem Widerstand auf ein Fünftel des Ausgangswertes herabgesetzt werden muss, während eine asthmatische Kurve durch die 30fache Erhöhung des inneren Widerstands (ausgedrückt als Druckdifferenz in cm H<sub>2</sub>O bei 40 l/Min.) mit unverändertem oder erhöhtem Flaschendruck entsteht. Es bedeutet also unsere asthenische Kurve herabgesetzte Kraft bei geringem innerem Widerstand, die asthmatische stark erhöhte innere Widerstände. Die künstlichen Eichkurven ergeben ferner die Berechtigung der Erwartung, dass bei gleichem Ausgangswert die Steilheit des Kurvenabfalles reziprokes Mass für die Grösse der inneren Widerstände ist. Es lässt sich deshalb aus dem Kurvenbild ableiten, ob eine gegebene Herabsetzung des Pneumometerleerwerts vorwiegend durch Verminderung der Kraft- oder durch Erhöhung der Widerstandskomponente verursacht ist. In vollständiger Übereinstimmung mit den Angaben HADORNS erweist sich nun bei unseren Patienten in der überwiegenden Mehrzahl die Herabsetzung des Pneumometerwerts als Folge erhöhten Widerstands. Unter unseren 50 Fällen fand sich nur beim Patient 34 – einem schweren Fall von Dystrophia myotonica mit auch klinisch deutlicher

---

<sup>1)</sup> Dieser Fehler konnte in den neuesten Pneumometermodellen vollständig ausgeschaltet werden.

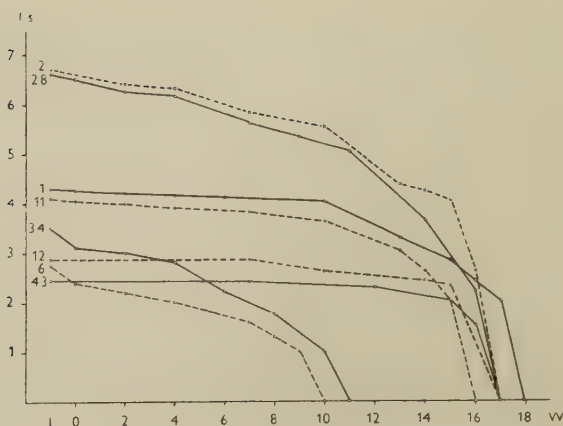


Abbildung 2

Gegenüberstellung von bei Patienten gewonnenen Widerstandskurven mit Eichkurven aus dem Modellversuch. Gleich Patienten wie in Abb. 1. Die zur Reproduktion der Eichkurven (unterbrochene Linien) verwendeten Drucke und Widerstände (cm H<sub>2</sub>O bei 40 l/Min.) waren:

| Eichkurve | Überdruck (Atm.) | Widerstand |
|-----------|------------------|------------|
| 6         | 0,075            | 0,3        |
| 2         | 0,4              | 0,7        |
| 11        | 0,4              | 7,25       |
| 12        | 0,6              | 28         |

Mitbeteiligung der Thoraxmuskulatur – eine typische asthenische Kurve. In allen übrigen Fällen, besonders bemerkenswert auch bei den Emphysematikern, ergab sich bei Herabsetzung des Pneumometerwerts mehr oder weniger deutliche Abflachung des Kurvenverlaufs. Dies steht durchaus im Einklang mit den von uns gemessenen Pneumatometerwerten, die gerade auch bei Emphysematikern oft nur auffallend wenig vermindert, in einzelnen Fällen sogar sehr hoch sind. Nur besonders hochbetagte Patienten mit ausgesprochenem senilem Emphysem wiesen oft auch wesentliche Herabsetzung von Pneumatometerwert und steiler abfallenden Kurvenverlauf auf. In einzelnen andern Fällen war bei nur leicht gegenüber der Norm vermindertem Leerwert die Analyse anhand der Eichkurven nicht eindeutig. Es konnten daher auf Grund des reinen Kurvenverlaufs die Gründe der Atmungsstörung bei ihnen nicht mit genügender Sicherheit bestimmt werden.

## DISKUSSION DER ERGEBNISSE

### *a) Besprechung der Methodik*

Das Prinzip der oben angegebenen Methode besteht in einer Messung der expiratorischen Strömungswiderstände. Die Grundlagen zu ihrer Bestimmung wurden von ROHRER gegeben. Nach ihm summiert sich der durch die Strömungswiderstände bedingte Alveolardruck aus 2 Faktoren: dem Rohrströmungswiderstand und den Extrawiderständen für Querschnitts- und Richtungsänderungen. Für den ersteren gilt die Formel  $p_1 = k_1 \cdot w_1 \cdot \eta \cdot V$ , wobei  $w_1$  in einer Röhre Länge/Fläche<sup>2</sup>,  $\eta$  die Viskosität des strömenden Mediums bedeutet. Auf die besonderen Verhältnisse der menschlichen Lunge übersetzt, folgt daraus, dass der Rohrströmungswiderstand im menschlichen Atemsystem bei konstanter Geschwindigkeit  $V$  vor allem vom Querschnitt des Lumens in den kleinsten Bronchien abhängen muss, da die Länge des Atemweges und die Viskosität des Luftgemischs nur unbedeutenden Schwankungen unterliegen. Dies wird sich für unsere Untersuchungen als wichtig erweisen. Die Extrawiderstände drückt ROHRER in der Formel  $p_2 = k_2 \cdot w_2 \cdot \gamma \cdot V^2$  aus ( $\gamma$  = Dichte des Mediums). Zur Bestimmung der Strömungswiderstände bestehen prinzipiell 2 Möglichkeiten: Berechnung der einzelnen Faktoren auf Grund genauester anatomischer Messungen der Luftwege (ROHRER bei Leichenlungen) oder Bestimmung der Widerstände aus gleichzeitiger Messung von Alveolardruck und Volumengeschwindigkeit. Da die Ermittlung der letzteren dank dem FLEISCHSchen Pneumotachographen heute keine Schwierigkeit mehr bietet, stellt sich nur das Problem einer exakten Bestimmung des Alveolardrucks. Diese ist technisch schwierig. Direkte Punktion ist nur im Tierversuch ausführbar und unterliegt dank möglicher Verstopfung des Troikards durch Blutgerinnsel oder eventuellem Anstechen des Bronchialbaums grösseren Fehlerquellen. SONNE versuchte deshalb den Alveolardruck durch spirometrische Methoden zu bestimmen; seine Resultate waren indessen schwer zu deuten. v. NEERGAARD und WIRZ erhielten exakte Messungen durch

Extrapolation aus der Pleuradruckkurve, der Summation aus Alveolardruckkurve und Kurve der Lungenretraktion. Ihre Methodik besitzt jedoch neben geringeren Nachteilen – der Basierung auf dem für den Menschen noch umstrittenen linearen Ansteigen der elastischen Lungenspannung bei wachsender Lungendehnung (CLOETTA) und der gleichzeitigen, von der Grösse des Alveolardrucks nicht geschiedenen Mitbestimmung der Deformationswiderstände im Lungengewebe – den Hauptnachteil, dass die Punktion des Pleuraraumes beim Menschen als Untersuchungsmethode doch einen viel zu beträchtlichen Eingriff darstellt. v. NEERGAARD und WIRZ zogen deshalb als Äquivalent des Alveolardruckes den sog. Verschlussdruck heran, d. h. den Druck, der sich bei kurzdauernder Unterbrechung des Luftstroms als Resultante der Fortbewegung des Thorax und des Druckausgleichs zwischen Alveolen und schädlichem Raum einstellt, eine Methode, die später von VUILLEUMIER neu aufgenommen und zu einer eleganten Messung des Alveolardrucks vervollkommenet wurde. Nun hatten bereits v. NEERGAARD und WIRZ in ihren Versuchen mit dem Verschlussdruck einen zusätzlichen Vorwiderstand benützt, um auf Grund der Veränderungen des Verschlussdrucks und der Volumengeschwindigkeit im Pneumotachographen mit und ohne Vorwiderstand den Strömungswiderstand als ein Vielfaches des Vorwiderstandes zu bestimmen. Unsere Versuche lehnen sich in gewissem Sinne an diejenigen v. NEERGAARDS und WIRZ an. Der grundlegende Unterschied besteht indessen darin, dass wir den Alveolardruck bei den Verhältnissen des Atemstosses als konstant voraussetzten und uns deshalb auf die Messung der Geschwindigkeitsveränderung beschränkten. Dies ist nun tatsächlich nur unter gewissen Voraussetzungen zulässig, wie die folgenden Überlegungen zeigen. Beim Expirationsstoss handelt es sich um den Versuch, einen maximalen Atemstrom zu erzeugen. Wir können deshalb annehmen, dass die den Expirationsstoss erzeugende Kraft bei der Aufnahme der Widerstandskurve stets maximal eingesetzt werden kann, auch wenn dies streng genommen nur für ihre elastische Komponente gilt, während für die muskuläre auf Grund der Erfahrungen bei der normalen Stenosenatmung möglicherweise doch auch propriozeptive Reflexe im Sinne FLEISCHS mitspielen könnten. Diese konstante maximale Summe der elastischen und muskulären Expirationskräfte wird während des Atemstosses vollständig aufgebraucht, um den Alveolardruck und die passiven Trägheits- und Deformationswiderstände von Lunge und Brustwand zu überwinden. Fügen

wir einen zusätzlichen Strömungswiderstand zu und erhöhen dadurch den zur Erzeugung derselben Strömungsgeschwindigkeit notwendigen Alveolardruck, so wird die Leistungsfähigkeit des expiratorischen Systems überschritten, und die Strömungsgeschwindigkeit muss deshalb abfallen. Es fragt sich nun – Untersuchungen zur Abklärung dieser Frage sind im Gange –, ob sich dies während der sehr kurzen für den Expirationsstoss massgebenden Zeitspanne bereits in einer Verlangsamung der Thoraxbewegung auswirken kann. Wäre dies der Fall, so würde die Summe der Bewegungswiderstände in Lunge und Brustwand verkleinert, und die infolgedessen freiwerdenden Kräfte könnten dazu eingesetzt werden, um einen höheren Alveolardruck zu überwinden, als er vor der Einschaltung des Zusatzwiderstandes bestand. Der für unsere Besprechungen massgebende Alveolardruck würde also mit anderen Worten bei Aufnahme einer Widerstandskurve nicht konstant bleiben, sondern um die Differenz der bei maximaler und minimaler gemessener Geschwindigkeit wirksamen passiven Widerstände von Thorax und Lunge zunehmen, ein Fehler, der nur dann zu vernachlässigen wäre, wenn die erwähnten Deformationswiderstände im Verhältnis zu den Strömungswiderständen gering sind. Auf die Bedeutung dieser Verhältnisse werden wir unten noch zurückkommen müssen. Da nun fernerhin die Arbeiten von STUCKI, WILBRANDT, WYSS und ROTH die Ungenauigkeit des von uns verwendeten Manometers ergaben sowie sich bei der Eichung unseres Zusatzwiderstandes in ihm eine beträchtliche Turbulenz herausstellte, glauben wir uns berechtigt, uns auf die Auswertung der Widerstandskurven im Vergleich mit den im Modellversuch gewonnenen Eichkurven zu beschränken. Dies um so mehr, als beim Atemstoss sehr beträchtliche Geschwindigkeiten erreicht werden und damit der Einfluss der durch Wirbel bedingten Extrawiderstände rasch zunimmt (nach FLEISCH und ROHRER liegt die kritische Geschwindigkeit, bei deren Überschreitung die Rohrströmung in Turbulenz umschlägt, in der Trachea bei 5 l/Sek.). Dass die Summe dieser Schwierigkeiten eine rechnerische Auswertung hochgradig erschwert, wird durch die Versuche mit dem Vorwiderstand  $A$  bewiesen, deren Ergebnisse wir auch nur aus diesem Grunde kurz angeführt haben. Sie erläutern geradezu die Überschreitung der kritischen Geschwindigkeit bei normalen Atemstössen und die Trägheit unseres Manometers bei kleinen Strömungsgeschwindigkeiten. Eine genaue rechnerische Analyse auf Grund der Modellversuche scheint aber physikalisch auch unzulässig.

Wir beschränken uns deshalb im folgenden Abschnitt auf die Deutung der in der Rubrik «Ergebnisse» beschriebenen Tatsachen. Zur technischen Aufnahme der Widerstandskurven sei vorher noch kurz bemerkt, dass ein Einfluss der Ermüdung ausgeschlossen werden konnte. In Übereinstimmung mit WYSS und STEIGER zeigten die Messungen ferner bei entsprechender Auswahl und Anleitung der Patienten grosse Konstanz. Dabei wurden gemäss den Anweisungen HADORNS stets mehrere Messungen vorgenommen und der Höchstwert als gültig notiert, womit auch geringe Abweichungen statistisch signifikant werden. Unwillige oder psychisch labile Patienten mussten für die Versuche ausgeschaltet werden.

### *b) Besprechung der Ergebnisse*

Als Ergebnis unserer Untersuchungen stellte sich in Bestätigung der Angaben HADORNS heraus, dass eine wesentliche Herabsetzung des Pneumometerwerts in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht durch Verlust der Expirationskraft, sondern durch Vermehrung der Widerstände, die derselben entgegenstehen, bedingt wird; dies ist auch theoretisch zu erwarten. Nach ROHRER u. a. beträgt – im Gegensatz zu den Verhältnissen bei der normalen Expiration – der muskuläre Anteil  $\frac{4}{5}$  des gesamten Expirationsdrucks in tiefster Inspirationsstellung. Nur ein Fünftel entfällt auf die elastischen Kräfte der Brustwand und auf die bei der gewöhnlichen Atmung ausschlaggebende Lungenretraktion. Der Atemstoss wird jedoch auf Grund des maximalen inspiratorischen Expirationsdrucks ausgeführt. Eine wesentliche Herabsetzung dieser Kraft kann deshalb nur durch Schädigungen der Respirationsmuskulatur erfolgen, die auch in einem grösseren Untersuchungsmaterial verhältnismässig selten sind. Unter unseren 50 Patienten trifft dies nur für den Fall 34 zu. Bemerkenswert ist, dass wir in diesem Falle auf Grund der Auswertung der Eichkurven im Modellversuch eine Herabsetzung der Expirationskraft auf etwa einen Fünftel eines normalen Ausgangswerts annehmen würden, ein Ergebnis, das in der Grössenordnung angibt, dass beim betreffenden Patienten angesichts der Atrophie seiner Thoraxmuskulatur und ihrer Kontraktionsanomalie an der Erzeugung des Atemstosses im wesentlichen nur die elastischen Komponenten teilnehmen. Sind also die

Verhältnisse für die Genese der asthenischen Kurve klar, so sind sie es nicht minder zur Erklärung der Befunde bei Asthmatikern. Dass beim Asthma bronchiale die Ursache der Atemstörung in einer Erhöhung der Strömungswiderstände in den kleinen Bronchien liegt, geht ebenso aus theoretischen wie aus anatomischen und klinischen Erwägungen hervor. Theoretisch ist bekannt, dass ein Schleimbelag von  $\frac{1}{10}$  mm Höhe in einem Bronchus von 1 mm Durchmesser den Strömungswiderstand auf das Drei- bis Vierfache erhöht ( $w_1$  in Abhängigkeit vom Flächenquadrat in der oben angegebenen Strömungsformel). Anatomisch sind die Veränderungen der Bronchialschleimhaut und ihrer Sekretion sowie der Bronchialmuskelkrampf bei der asthmatischen Bronchitis ebenso bekannt, wie Daten über wesentliche Schädigungen der Atmungsmuskulatur fehlen. Klinisch sprechen pharmakologische Beeinflussung, neurovegetative Korrelationen und Spontanremissionen in gleichem Sinne (vgl. WILBRANDT und WYSS, WYSS und GIANOLI u. a.). Diesen Deutungen werden nun unsere Widerstandskurven ebenfalls gerecht. Wenn im Modellversuch bis dreissigfache Erhöhungen der inneren Widerstände zur Reproduktion der Asthmatikerkurven notwendig waren, so liegen diese Befunde

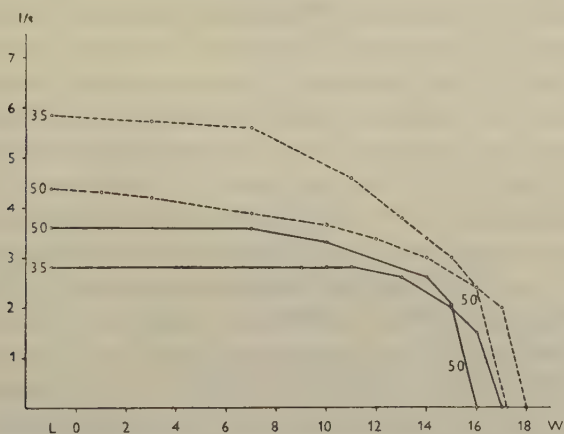


Abbildung 3

Widerstandskurven bei Asthmatikern vor und nach medikamentöser Behandlung. 35: 14tägige Felsol-Codeinkur. 50: 5 Minuten nach subkutaner Injektion von 1 cem Asthmolysin

— vor, - - - - nach der Behandlung

zum mindesten in einer richtigen Grössenordnung. Veranschaulicht werden diese Tatsachen auch durch den Vergleich von Widerstandskurven vor und nach medikamentöser Behandlung, die eine deutliche Abnahme der Widerstandskomponenten ausdrücken (Abbildung 3).

Schwieriger ist dagegen die Deutung der Emphysematikerkurven. Wie oben festgestellt, ist die Mehrzahl der Widerstandskurven bei Emphysem abgeflacht. Ältere Patienten zeigen zum Teil auch mässigen Kraftverlust, nie aber finden sich typische asthenische Kurven. Es kann also die Herabsetzung der maximalen expiratorischen Stromstärke beim chronischen Lungenemphysem keinesfalls primär durch eine überwiegende Einbusse an Expirationskraft bedingt sein. Dies geht auch aus den gemessenen Pneumatometerwerten hervor und ist nach den oben erläuterten Grundsätzen verständlich. Für die praktisch bei der Erzeugung des maximalen Expirationsdrucks allein massgebende Muskulatur wird von den meisten Autoren sogar Hypertrophie angegeben. LÖSCHKE konnte dies allerdings in exakten Messungen des Sternocleidomastoideus und des Rectus abdominis in ihrem Verhältnisse zum Psoas nicht in allen Fällen bestätigen und fand vielfach auch eine deutliche Altersinvolution. Wie dem auch sei, so steht doch fest, dass ausser einer Altersveränderung im Sinne einer mässigen Atrophie, die in Übereinstimmung zum Kraftverlust in unseren Widerstandskurven steht, von einer spezifischen, primären Schädigung der Atemmuskulatur beim chronischen Lungenemphysem kaum die Rede sein kann. Erst bei langer Krankheitsdauer kann es möglicherweise auch zu gewissen muskulären Überlastungsschäden kommen. Solange jedoch die Muskulatur intakt ist, kann aber nicht die Verminderung der Expirationskraft als ausschlaggebende Ursache für eine wesentliche Verlangsamung des Expirationsstosses angeschuldigt werden, auch wenn Verminderung der Lungenretraktion und der expiratorischen elastischen Kräfte des Thorax vorliegen. Für die Lungenretraktion stellten v. NEERGAARD und WIRZ eine wesentliche Verminderung bei Emphysematikern fest. Da v. NEERGAARD zeigen konnte, dass die Oberflächenspannung der Alveoleninnenfläche den wesentlichen Faktor der Lungenretraktion darstellt, der die eigentliche Gewebselastizität des Lungengewebes, deren Verhalten beim Emphysem noch umstritten ist, bis zu dreimal übertrifft, war dies auch zu erwarten, da durch die Umbildung der Alveolarräume zu Emphysembblasen die Oberflächenspannung vermindert werden muss. Aber selbst wenn die Lungenretraktion um die Hälfte vermindert wäre – nach den

vorliegenden Messungen eine beachtliche Annahme –, so könnte dies den maximalen Expirationsdruck nur um  $\frac{1}{10}$  des Ausgangswertes herabsetzen. Wir kommen deshalb sowohl theoretisch wie auch auf Grund unserer Resultate zum Schluss, dass die oft sehr starke Herabsetzung des Pneumometerwerts bei Emphysematikern durch erhöhte Widerstände bewirkt sein muss, wie dies HADORN bereits feststellte. Eine Entscheidung, ob diese Widerstände auf einer Erhöhung der Strömungswiderstände in den Bronchien (Querschnittsverengung im Sinne der asthmatischen Atemstörung) oder auf Erhöhung der Deformationswiderstände in Lunge und Brustwand beruhen, lässt sich vorerst auf Grund der Widerstandskurve nicht treffen. Die Beantwortung der Frage hängt nach den oben erläuterten Gesichtspunkten davon ab, ob unsere zusätzlichen Vorwiderstände in der für den Atemstoss massgebenden Zeit eine wesentliche Verlangsamung der Thoraxbewegung herbeiführen können. Wäre dies der Fall, so müssten hohe Deformationswiderstände ebenfalls Abflachung der Widerstandskurve verursachen. Bis zur experimentellen Lösung dieser Probleme lässt sich also auf Grund unserer Widerstandskurven nicht sicher entscheiden, ob es sich bei den untersuchten Fällen um primäre bronchiale Widerstandserhöhung im Sinne des catarrhe sec von LAENNEC handelt, dem VOLHARD, RAITHER, BÖNNIGER und auch HADORN die erste Rolle bei der Entstehung des Emphysems zuschrieben – wobei indessen auch an intrapulmonale Ventilverschlüsse im Sinne RIBBERTS und STÄHELINS zu denken wäre – oder um primäre Thoraxveränderungen (Emphysemtheorien FREUND, LÖSCHCKE u. a., bei denen es geradezu als Grundlage des Krankheitsbildes zu erhöhten Deformationswiderständen in der Thoraxwand kommen muss). Zur Entscheidung dieser Frage könnten in unserer Versuchsanordnung allerdings auch antibronchitische Behandlungserfolge analog zu denen bei Asthma bronchiale dienen; sie fehlen jedoch in unserem Material. VOLHARD und HADORN dagegen sahen deutliche medikamentöse Beeinflussung der Expirationsbeschwerden, v. NEERGAARD und WIRZ deckten beim Emphysematiker erhöhte Strömungswiderstände auf. Unsere Widerstandskurven beweisen aber vorerst nur, dass starke Herabsetzung des Pneumometerwerts beim chronischen Lungenemphysem durch Erhöhung der Widerstände bedingt ist.

Abschliessend seien noch kurz die Zusammenhänge zwischen Vitalkapazität, Pneumatometerwert, Pneumometerwert und Widerstandskurven besprochen. Unsere Untersuchungen bestätigten die

Angaben HADORNS, dass zwischen Vitalkapazität und Pneumometerwert nur ein sehr lockerer, stark streuender Zusammenhang besteht, während zwischen Pneumatometerwert und Pneumometerwert beim Vergleich verschiedener Patienten überhaupt kein paralleler Verlauf nachzuweisen ist (Sternenkarte bei der graphischen Darstellung HADORNS). Den Schlüssel für diese scheinbar vollständige Unabhängigkeit des Pneumometerwerts von den pneumatometrischen Ergebnissen sah HADORN zu Recht in der Abhängigkeit des erstern von der Grösse der Widerstände. Dies wird durch die Widerstandskurven voll bestätigt. Es kann aus der Abflachung der Widerstandskurve und aus dem Pneumometerwert die Grösse des Pneumatometerwerts abgeschätzt werden, womit HADORNS Annahme bewiesen ist.

## ZUSAMMENFASSUNG

Mit Hilfe des Pneumometers wurden Messungen des Atemstosses gegen einen graduiert zunehmenden Vorwiderstand aufgenommen. Aus der dadurch entstehenden Widerstandskurve konnten mit Hilfe von im Modellversuch gewonnenen Eichkurven Anhaltspunkte über Expirationsdruck und Widerstandsverhältnisse beim Atemstoss gewonnen werden. In Übereinstimmung mit den theoretischen Grundlagen für den Mechanismus des Atemstosses wurde festgestellt, dass eine wesentliche Herabsetzung des Pneumometerwertes durch Verminderung des Expirationsdrucks nur bei Schädigungen der Expirationsmuskulatur erfolgen kann. *Bei der überwiegenden Mehrzahl der Patienten wird der Pneumometerwert durch erhöhte Expirationswiderstände vermindert.* Dies gilt namentlich für die asthmatische Bronchitis, aber auch für das chronische Lungenemphysem. Ob die Widerstände beim letzteren vorwiegend thorakogen oder bronchogen entstehen, kann auf Grund des bearbeiteten Krankengutes nicht entschieden werden.

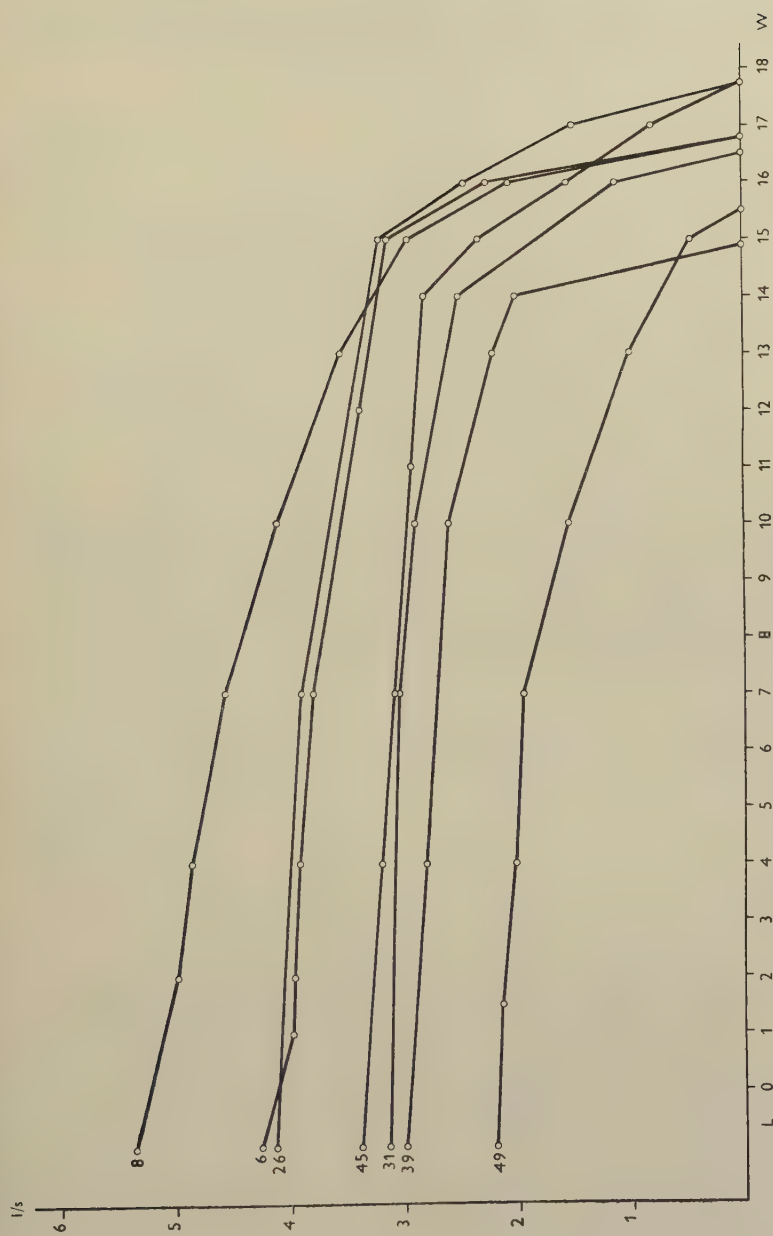
## LITERATUR

- BERGEON, L. et KASTUS, C. C. r. Soc. Biol. Paris 17, 553.
- BÖNNIGER, M. Verh. dtsch. Ges. f. inn. Med. Wiesbaden 1908, 514.
- CLOETTA, M. Pflügers Arch. 152, 339 (1913).
- EWALD, J. R. Pflügers Arch. 19, 461 (1879).
- FLEISCH, A. Abderhaldens Handb. der biolog. Arbeitsmeth. V, 8 Ergebn. Physiol. 36, 249 (1934).
- FREUND, W. A. Z. f. exp. Path. u. Ther. 3, 479; Berl. klin. Wschr. 1912, 36; Dtsch. med. Wschr. 1911, 27 u. 1913, 13.
- HADORN, W. Z. klin. Med. 140, 266 (1942); Schw. med. Wschr. 35, 941 (1942); Helv. med. Acta 10, (1943).
- HOCHREIN, M. Erg. ges. Med. 18, H. 1.
- HOLZLÖHNER, E. Z. Biol. 92, 293 (1932) und 97, 409 (1936).
- LAENNEC, R. H. Traité de l'ausc. méd. Chaudé, Paris 1826.
- LÖSCHKE, H. Handb. d. allg. u. spez. Path. u. Hist. III, 1. Springer, Berlin 1928. Zieglers Beitr. z. path. Anat. 68, 213 (1921).
- v. NEERGAARD, K. Beitr. Klin. Tbc. 65, 476 (1927); Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 1929, 249; Verh. schw. naturf. Ges. 1929, 249; Z. exp. Med. 66, 373 (1929).
- und WIRZ, K. Z. klin. Med. 105, 35 (1927); Schw. med. Wschr. 1930, 429.
- OTTO, E. Münchn. med. Wschr. 1937, 738.
- RAITHER, E. Inaugur. Diss. Würzburg 1912; Beitr. Klin. Tbc. 22, 137 (1912).
- RIBBERT, H. Virch. Archive 221, 85 (1916).
- ROHRER, F. Handb. der Physiol. Bd. II; Springer, Berlin 1925; Pflügers Arch. 162, 225 (1915), Münchn. med. Wschr. 1916, 1219.
- SONNE, C. Acta med. scand. 58, 313 (1923).
- STÄHELIN, R. Erg. inn. Med. 14, 516 (1915); Handb. inn. Med. Bd. 2, 1690. Berlin 1930.
- STEIGER, P. Inaugur. Diss. Bern 1946.
- STUCKI, H., Inaugur. Diss., erscheint demnächst. Bern 1950.
- VOLHARD, F. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 1908, 530; 1929, 254. Münchn. med. Wschr. 1921, 928.
- VUILLEUMIER, P. Zeitschr. klin. Med. 143, 698 (1944).
- WILBRANDT, W. und WYSS, F. Helv. med. Acta 12, 819 (1945).
- WYSS, F. und GIANOLI, A. Schw. med. Wschr. 76, 626 (1946).
- WILBRANDT, W., WYSS, F. und ROTH erscheint demnächst.
- ZWAARDEMAAKER, H. und OUWEHAND, C. D. Arch. f. Anat. 1904, Phys. Abh. 241.

ANHANG

EICKURVEN  
KRANKENGESCHICHTEN  
VERSUCHSPROTOKOLLE





Widerstandskurven verschiedener Emphysematiker

Die Zahlen beziehen sich auf die Zusammenstellung der Krankengeschichten

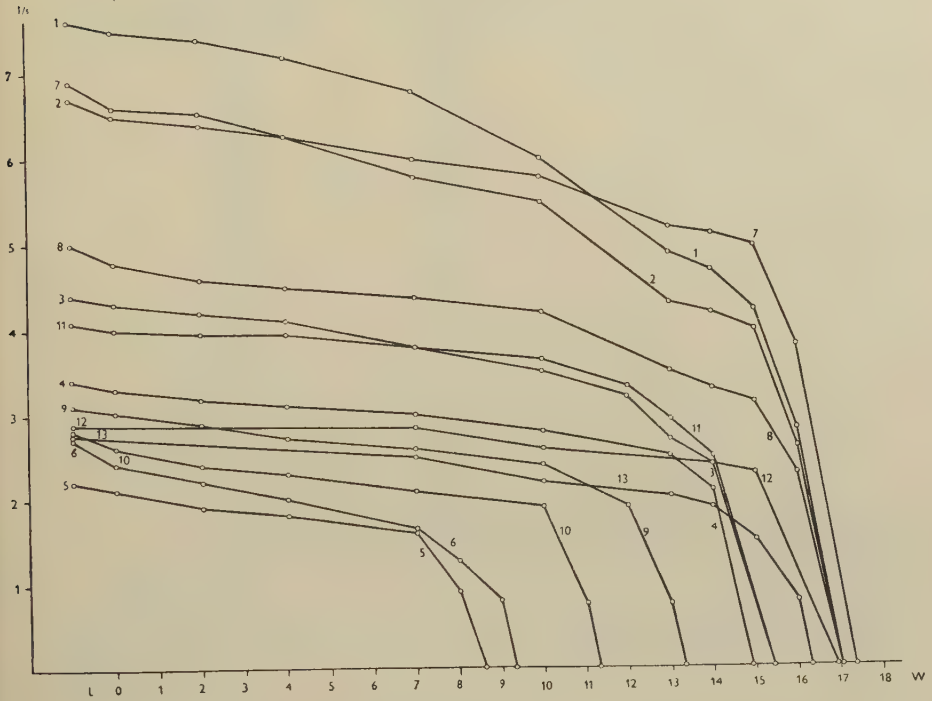
*Versuch zur Abklärung der Rolle der Ermüdung*

Gesunder, 23jähriger Student. Ermüdungskurve. 1 Bestimmung alle 5 Sekunden,  
alle Widerstandsstufen nacheinander

| Vor-<br>widerstand                                        | Pneumometerwert |      |      |      |      |      |      |      |      |      | Durch-<br>schnitt |
|-----------------------------------------------------------|-----------------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|-------------------|
| 0                                                         | 6,55            | 6,45 | 6,5  | 6,5  | 6,4  | 6,6  | 6,45 | 6,55 | 6,5  | 6,5  | 6,5               |
| 1                                                         | 6,5             | 6,55 | 6,45 | 6,5  | 6,5  | 6,5  | 6,4  | 6,5  | 6,45 | 6,6  | 6,5               |
| 2                                                         | 6,6             | 6,5  | 6,5  | 6,55 | 6,4  | 6,5  | 6,55 | 6,55 | 6,4  | 6,5  | 6,5               |
| 3                                                         | 6,4             | 6,4  | 6,5  | 6,5  | 6,55 | 6,45 | 6,4  | 6,5  | 6,5  | 6,45 | 6,465             |
| 4                                                         | 6,35            | 6,4  | 6,4  | 6,5  | 6,4  | 6,4  | 6,35 | 6,3  | 6,4  | 6,45 | 6,4               |
| 5                                                         | 6,4             | 6,4  | 6,4  | 6,4  | 6,35 | 6,4  | 6,4  | 6,4  | 6,4  | 6,4  | 6,4               |
| 6                                                         | 6,4             | 6,45 | 6,3  | 6,45 | 6,4  | 6,35 | 6,45 | 6,35 | 6,4  | 6,4  | 6,4               |
| 7                                                         | 6,35            | 6,3  | 6,4  | 6,3  | 6,3  | 6,3  | 6,3  | 6,3  | 6,2  | 6,3  | 6,3               |
| 8                                                         | 6,3             | 6,3  | 6,2  | 6,2  | 6,1  | 6,2  | 6,1  | 6,2  | 6,2  | 6,2  | 6,2               |
| 9                                                         | 6               | 6    | 5,9  | 6,1  | 6    | 6,1  | 5,9  | 6    | 6,1  | 5,9  | 6                 |
| 10                                                        | 5,8             | 5,6  | 6,0  | 5,8  | 5,9  | 5,9  | 5,75 | 5,9  | 5,8  | 6    | 5,8               |
| 11                                                        | 5,8             | 5,6  | 5,6  | 5,8  | 5,6  | 5,6  | 5,8  | 5,8  | 5,75 | 5,8  | 5,7               |
| 12                                                        | 5,2             | 5,2  | 5,2  | 5,3  | 5,2  | 5,2  | 5    | 5,1  | 4,8  | 5    | 5,2               |
| 13                                                        | 5               | 4,8  | 4,9  | 4,9  | 4,6  | 4,9  | 5    | 4,9  | 4,8  | 4,8  | 4,8               |
| 14                                                        | 4               | 4,2  | 4,2  | 4,2  | 4,4  | 4    | 4,2  | 4,2  | 4,2  | 3,9  | 4,2               |
| 15                                                        | 3,7             | 3,8  | 3,8  | 3,6  | 3,4  | 3,4  | 3,5  | 3,6  | 3,6  | 3,4  | 3,6               |
| 16                                                        | 2,8             | 2,9  | 2,7  | 2,6  | 2,8  | 2,6  | 2,8  | 2,8  | 2,7  | 2,8  | 2,7               |
| 17                                                        | 2,0             | 0-1  |      | —    | —    | —    | 1,5  | —    | 0-1  | —    | 2,0-<br>Zittern   |
| 18                                                        | —               | —    | —    | —    | —    | —    | —    | —    | —    | 0    | —                 |
| 19                                                        | —               | —    | —    | —    | —    | —    | —    | —    | —    | —    | 0                 |
| Kontrolle unmittelbar an die Ermüdungskurve anschliessend |                 |      |      |      |      |      |      |      |      |      |                   |
| 0                                                         | 6,5             | 6,55 | 6,4  | 6,5  |      |      |      |      |      |      |                   |
| 4                                                         | 6,35            | 6,4  | 6,35 | 6,3  |      |      |      |      |      |      |                   |
| 8                                                         | 6,2             | 6,2  | 6,1  | 6,3  |      |      |      |      |      |      |                   |
| 12                                                        | 5,6             | 5,8  | 5,6  | 5,5  |      |      |      |      |      |      |                   |

*Reproduktion der Widerstandskurven mit dem künstlichen Atemstoss*

Für die zur Erzeugung der Kurven 1–13 verwendeten Überdrucke und künstlichen inneren Widerstände s. Tabelle



*Reproduktion der Widerstandskurven mit dem künstlichen Atemstoss. Tabelle der verwendeten Überdrucke (Atm.) und künstlichen inneren Widerstände (Differenzdruck in cm H<sub>2</sub>O bei 40 l/Min.)*

| Eichkurve<br>Nr. | Überdruck | Innerer<br>Widerstand |
|------------------|-----------|-----------------------|
| 1                | 0,5       | 0,7                   |
| 2                | 0,4       | 0,7                   |
| 3                | 0,2       | 0,7                   |
| 4                | 0,15      | 0,7                   |
| 5                | 0,075     | 0,7                   |
| 6                | 0,075     | 0,3                   |
| 7                | 0,6       | 2,5                   |
| 8                | 0,3       | 2,5                   |
| 9                | 0,15      | 2,5                   |
| 10               | 0,1       | 2,5                   |
| 11               | 0,4       | 7,25                  |
| 12               | 0,6       | 28                    |
| 13               | 0,55      | 28                    |

Differenzdruck des Druckhahns des Flaschenverschlusses

bei 40 l/Min. . . . . 0,5 cm H<sub>2</sub>O

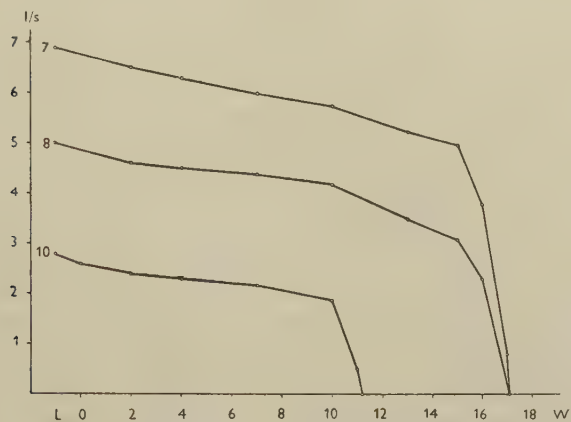
Inhalt der Überdruckflasche . . . . . 3300 ccm.

# Widerstandskurven mit dem künstlichen Atemstoss

## 1. Herabsetzung des Flaschendrucks bei gleichbleibendem Widerstand.

innerer Widerstand . . . . . 2,5 cm H<sub>2</sub>O bei 40 l/Min.

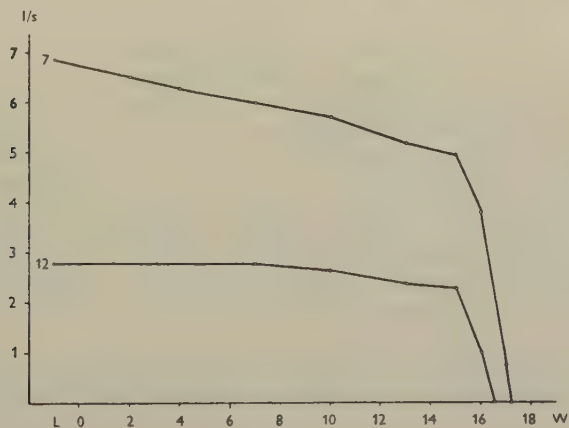
|                         |    |          |
|-------------------------|----|----------|
| Flaschendruck . . . . . | 7  | 0,6      |
|                         | 8  | 0,3      |
|                         | 10 | 0,1 Atm. |



## 2. Erhöhung des «innern Widerstands» bei gleichbleibendem Flaschendruck.

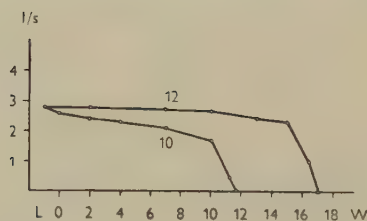
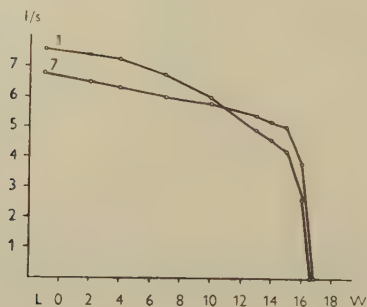
Flaschendruck . . . . . 0,6 Atm.

|                      |    |                        |
|----------------------|----|------------------------|
| Widerstand . . . . . | 7  | 2,5                    |
|                      | 12 | 28 cm H <sub>2</sub> O |



3. Vergleich von Eichkurven mit verschiedenem Flaschendruck und innerem Widerstand, aber mit gleichem Pneumometerwert. Herabsetzung des letzteren durch erhöhte Widerstände bewirkt Abflachung der Kurven, während sie sich bei geringem Flaschendruck vermehrt senken.

| Eichkurve<br>Nr. | Flaschendruck<br>(Atm.) | «innerer Widerstand»<br>(Differenzdruck in<br>cm H <sub>2</sub> O bei 40 l/Min.) |
|------------------|-------------------------|----------------------------------------------------------------------------------|
| 1                | 0,5                     | 0,7                                                                              |
| 7                | 0,6                     | 2,5                                                                              |
| 10               | 0,1                     | 2,5                                                                              |
| 12               | 0,6                     | 28                                                                               |



## KRANKENGESCHICHTEN<sup>1)</sup>

1. M. R., 1884, Gärtner, Bern, KG 1512/47. 1944 Apoplexie, linksseitige Paralyse. Schwindel, Gedächtnisschwäche. Pos. Korsakowsches Syndrom. Klagt über chronische Bronchitis und gelegentliche Atemnot. Herz mässig linksverbreitert. Absolute Arrhythmie. Töne rein, leise. Mesosystolisches Geräusch über der Mitralklappe.  $P_2 = A_2$ . RR 140/95. Herzpuls 138. Radialis-puls 128. Thorax tonnenförmig. Lungengrenzen tief, wenig verschieblich. Atemgeräusch abgeschwächt, vesikulär, nicht klingendes, feuchtes Rasseln basal beidseits. ThDL Aortensklerose, geringe Linksverbreiterung, verstrichene Herztaille. Zwerchfeltiefstand, mit geringer Beweglichkeit, helle Lungenfelder. EKG Vorhofflimmern, Myokardschaden. Leber 1 Querfinger, Pyramidenreflexe an den linken Extremitäten pos. Prostata rektal vergrössert. Tauchkropf. Diagnose: sklerotische Myopathie, linksseitige Hemiparese, Struma nodosa intrathoracica, Prostatahypertrophie, Emphysebronchitis. Spezieller Lungenbefund: Pneumometer 4,3, Pneumatometer 70, Vitalkapazität 1,8.

6. K. O., Gärtner, 1899, Bern. KG 195/48. Hatte seit dem 20. Lebensjahr immer mit den Lungen zu tun. 1940 klinisch untersucht mit der Diagnose Bronchiektasien, Neuralgien im linken Arm, Tbc negativ. 161 cm langer, 44,4 kg schwerer Astheniker mit sehr spärlichem Panniculus. Skoliose der Wirbelsäule. Über den Lungen überall verschärftes Vesikuläratmen, teilweise mit leicht bronchialen Beiklang, spärlich Giemen und Knacken. Lungengrenzen tief und wenig verschieblich. ThDL vermehrte Transparenz der Lungenfelder, streifig-fleckige Schatten im rechten Mittelfeld. Diagnose: chronische Emphysebronchitis, rezidivierende Lungeninfiltrate. Spezieller Lungenbefund: Pneumometer 4,3, Pneumatometer 55, Vitalkapazität 2,2.

8. J. B., 1871, Briefbote, Bern. KG 1945/47. Seit 1936 in Behandlung wegen Hypertonie. In letzter Zeit beschwerdefrei, daneben aber Harnbrennen, Pollakisurie, leichte Nykturie. Pykniker mit geringem Panniculus. Herz rechts und links 1–2 Qf. verbreitert mit deutlicher Taille, klingender 2. Aortenton. Keine Geräusche. RR 220/115, Puls 76. Deutlich in der dorso-ventralen Richtung vertiefter Thorax, normal oder leicht tiefstehende Lungengrenzen mit normaler Beweglichkeit. Atemgeräusch vesikulär, wenig abgeschwächt. ThDL: leicht aufgehellte Lungenfelder, Linkshypertrophie. Meteorismus, Prostatavergrößerung. Diagnose: Prostatahypertrophie, Hypertonie, leichtes essentielles Lungenemphysem. Spezieller Lungenbefund: Pneumometer 5,2, Pneumatometer 35, Vitalkapazität 3,5, Thoraxexkursion 93,5/91.

---

<sup>1)</sup> Aus Gründen der Raumersparnis werden hier nur die in den Abbildungen verwendeten Fälle aufgeführt. Das gesamte Material kann im Archiv der medizinischen Poliklinik eingesehen werden.

26. R. Ch., 1870, Landwirt, Deley. KG 1259/47. Seit 1934 Husten und schleimiger Auswurf bei Arbeit und nachts. Kräftiger, adipöser Pykniker. Thorax breit, dorsoventral ziemlich tief, mässige Thorakalkyphose. Herztöne leise, P. 70 RR 175/85. Lungengrenzen tief, wenig verschieblich. Mässig hyperpersonorer Klopfeschall. Abgeschwächtes Vesikuläratmen, hinten basal beidseitig feuchte, nicht klingende, kleinblasige Rasselgeräusche. ThDL Herz an der oberen Grenze der Norm, schlaff. Lungenfelder aufgehellte, Zwerchfelltiefstand. Cholezystektomiearbe. Hernia inguinalis links. Rektal stark vergrösserte, symmetrische, oberflächlich glatte, grobknotige Prostata. 90 cm Resturin, Varizen beider Unter- und Oberschenkel. Ulcera cruris. Diagnose: Prostatahypertrophie. Chronische Emphysebronchitis. Ulcera cruris. Hernia inguinalis. Spezieller Lungenbefund: Pneumometer 4,2, Pneumatometer 95, Vitalkapazität 3,0, Thoraxexkursion 90,5/88,5.

28. B. P., 1927, Maschinenschlosser, Bern. Subj. Klagen: Engigkeit beim Atmen, Ohnmachten beim längeren Stehen. Druck auf der Brust, nicht selten Husten und etwas Auswurf. Labiler, eher schwächlicher junger Mann. Feuchte Haut, Lidflattern, Tremor, Dermographismus ruber. Schmäler Thorax. Herz und Lungen klinisch oB. RR liegend 115/80, stehend 110/80. ThDL normale Thoraxorgane. No. Ruhe- und Arbeits-EKG; Senkung 2 mm. Blutbild oB. Diagnose: Asthenie, Vasoneurose. Spezieller Lungenbefund: Pneumometer 6,6, Pneumatometer 55, Vitalkapazität 3,3.

31. G. Ch., Mechaniker, 1900, Bern. KG 340/45. Seit längerer Zeit Müdigkeit, asthmoide Atembeschwerden, Arbeitsdyspnoe und Herzklopfen. Magerer, eingefallener Mann mit gelblichem Hautkolorit und mittlerer Körperlänge. Herz allseitig vergrössert. Tachykarde absolute Arrhythmie. Systol. Geräusch über der Basis, diastolisches über der Spitze. RR 100/? Radialis puls 88, Pulsdefizit 20. Thorax dorsoventral vertieft, wenig beweglich. Lungengrenzen tief, geringe Verschieblichkeit. Hypersonorer Klopfeschall. Verschärftes Vesikuläratmen mit verlängertem Exspirium, Giemen und Brummen beidseits. ThDL Li. Vorhof leicht ins Retrokard vorspringend. Lungen: Unscharfe, fleckige Zeichnung des rechten Unterfelds, übrige Lungenabschnitte vermehrt transparent. Gefässzeichnung der Hili verstärkt. Zwerchfellkuppen tiefstehend, wenig verschieblich, Sinus frei. Keine Leberschwellung, keine Oedeme. Klinische Diagnose: Vorhofflimmern bei kombinierter Mitralkstenose, asthmoide Bronchitis, Emphysem. 2 Monate nach der Untersuchung kam der Patient nach Lungenembolie ad exitum. Auszug aus der pathologisch-anatomischen Sektionsdiagnose (Pathologisches Institut, Bern): Essentielles Lungenemphysem. Stenosierende, chronische, katarrhalische Bronchitis. Rekurrierende, verruköse Endokarditis der Mitralklappen. Abgelaufene Endokarditis der Aortenklappen. Thrombose im linken Herzhorn. Stauungsorgane. Spezieller Lungenbefund: Pneumometer 3,2, Pneumatometer 80, Vitalkapazität 2 lit.

34. B. H., Mäusefänger, 1897, Schlatt. KG 22/45. Seit 1923 zunehmende Abnahme der Muskelkraft, Muskelatrophie, tonischer Ablauf der Muskelkontraktionen. Hodenatrophie, Stirnglatze, beginnende Cataracta myotonica. Fibrilläre Muskelzuckungen. Partielle Atrophie der Mm. sternocleidomastoidei, pectorales, deltoidei, supra spinam, der Ober- und Unterarm- sowie der Handmuskeln. Magerer asthenischer Körperbau. Thorax flach. Herz  $\frac{1}{2}$  Qf. nach links verbreitert. Leises systolisches Geräusch über der Spitze. Leise Herztöne. Puls 40. RR 110/40. Lunge auskultat., perk. und bei der ThDL. oB. Kraft des Hand-

schlusses dynamometrisch nicht mehr erfassbar. Tonische Kontraktionen bei Beklopfen der Zunge und des Thenar. Totale beidseitige VII Parese. Diagnose: Myotonia atrophicans (Dystrophia myotonica). Spezieller Lungenbefund: Pneumometer 3,5, Pneumatometer 15, Vitalkapazität 1,9.

35. Sch. K., Fabrikarbeiter, 1905, Bern. KG 3203/45. 1940 Beginn nach einer Erkältung. Seither ständige wellenförmige Verschlimmerung des asthmatischen Leidens. Seit 14 Tagen erst eigentliche asthmatische Anfälle. Arbeiter in Lumpensortierungsanstalt, keine allergischen Erkrankungen in der Familie. Eher kleiner Mann von gedrunenem, mässig muskelkräftigem Körperbau mit deutlicher Ruhedyspnoe. Beanspruchung der Atemhilfsmuskulatur und inspiratorische Einziehung der Interkostalräume. Thorax symmetrisch, dorsoventral leicht vertieft. Herz oB. RR 120/85. P. 75. Lungengrenzen tief, vermindert verschieblich. Hypersonorer Klopfeschall. Vesikuläratmen mit stark verlängertem Expirium, massenhaft trockene Rasselgeräusche. ThDL Zwerchfelltiefstand (3 Qf beweglich) vermehrte Transparenz der Lungenfelder, vermehrte Streifenzeichnung vom rechten Hilus ausgehend. Blutbild: 6300 Leukocyten, 9,5 % Eosinophile. Diagnose: Asthma bronchiale. Spezieller Lungenbefund: Pneumometer 2,8, Pneumatometer 70, Vitalkapazität 2,6. Nach 14tägiger Felsol-Codeinkur deutliche Besserung. Keine Ruhedyspnoe, ausk. nur vereinzelt Giemen. Subj. Wohlbefinden. Pneumometer 5,8, Pneumatometer 70, Vitalkapazität 3,5.

39. B. A., Steinhauer, 1871, Bern. KG 187/45. Seit längerer Zeit Husten, wenig Auswurf, geringe Arbeitsdyspnoe. Besuch der Sprechstunde wegen Brustschmerzen nach Sturz auf der Treppe. Mässig korpulenter Pykniker. Thorax tonnenförmig. Leicht sichtbare Dorsalkyphose. Geringe Atemexkursionen. Umschriebene Druckempfindlichkeit der 10. und 11. Rippe handbreit neben der Wirbelsäule. Tiefstand der Lungengrenzen. Hypersonorer Klopfeschall. Reizhusten. Abgeschwächtes Vesikuläratmen mit zahlreichen trockenen Rasselgeräuschen. Herz oB. RR 115/70. ThDL: Aufhellung der Lungenfelder, Zwerchfelltiefstand. Diagnose: Rippenkontusion, Emphysebronchitis. Spezieller Lungenbefund: Pneumometer 3, Pneumatometer 60, Vitalkapazität 1,9.

43. A. F., Geflügelhändler, 1905, Bern. KG 1661/47. Seit 1939 bei Wetterwechsel zunehmende asthmatische Anfälle. Keine früheren allergischen Krankheiten. Astheniker in gutem Ernährungszustand mit leichtem expiratorischem Stridor. Kariöses Gebiss. Thorax leicht tonnenförmig, wenig beweglich. Leichte inspiratorische Einziehung der Interkostalräume, geringe Beanspruchung der Atemhilfsmuskulatur. Herz perkutorisch oB. Leises systolisches Geräusch mit Maximum über dem 2. I. R. rechts. RR 115/80, P. 75. Lungengrenzen tiefstehend, vermindert verschieblich. Abgeschwächtes Vesikuläratmen mit verlängertem Expirium, Giemen. ThDL Herz oB. Lungenfelder überhell mit verstärkter Streifenzeichnung, Hili scharf abgesetzt. Zwerchfelltiefstand. Im EKG Rechtshypertrophietyp. Blutbild: Häm. 108, Ery. 5,4, Index 1. Leuko 4900; Neutro 62, Stab 0, Eo 10,5, Baso 0,5, Lympho 17,5, Mono 9,5. Diagnose: Asthma bronchiale. Spezieller Lungenbefund: 21. 9. 45. Pneumometer 3,4; Pneumatometer 60; Vit. Kap. 3. 29. 9. 45. Seit 2 Tagen asthmatische Anfälle: Pneumometer 2,5, Pneumatometer 70, Vitalkapazität 3.

45. B. R., Handlanger, 1872, Ins. KG 1383/45. 1928 Schädelfraktur. Seit 1932 in Behandlung wegen Schwindel und Gedächtnisschwäche. 1935 periphere

Facialislähmung links. 1643 Oculomotoriusparese rechts. Breiter, tiefer Thorax. Herztaile verstrichen, leises systolisches Geräusch über der Spitze. RR 115/80. Puls 75. Tiefstand und verminderte Beweglichkeit der Lungengrenzen. Mässig hypersonorer Klopfeschall. Abgeschwächtes Vesikuläratmen, mässig Giemen und Brummen. ThDL Rechter Sinus vorn partiell obliteriert, Kalk im linken Hilus. Vermehrte Transparenz der Lungenfelder, mässiger Zwerchfelltiefstand. Leber 3 Querfinger unter dem Rippenbogen. Hypoglossusparese links. Fehlen der Bauchdecken- und Achillessehnenreflexe. Romberg leicht pos. Senkung 15 mm, Hämo. 78. Diagnose: Allgemeine Arteriosklerose, zerebrale Sklerose. Lungenemphysem. Spezieller Lungenbefund: Pneumometer 3,4, Pneumatometer 85, Vitalkapazität 1,4.

49. W. G., Monteur, 1869, Bern. KG 819/48. Seit längerer Zeit Katarrh, Husten, Auswurf. Vor 15 Jahren doppelseitige Pneumonie. Relativ rüstiger Greis. Uhrglasnägel, starke Sklerodermie der Finger und im Gesicht. Arcus senilis. Geringer Fettansatz. Obere Zähne fehlend. Struma profunda. Dorso-ventral vertiefter, seitlich eher schmaler Thorax. In- und expiratorischer Stridor unter leichter Einziehung der Interkostalräume. Herzdämpfung überlagert. Leise Töne. RR 150/95, P. 64. Tiefstand der Lungengrenzen. Hypersonorer Klopfeschall. Abgeschwächtes Vesikuläratmen. Giemen. Basiskatarrh. Leichte Dorsalkyphose. ThDL vermehrte Transparenz der Lungenfelder, Zwerchfell-tiefstand. Leber 1 Qf. unter dem Rippenbogen, scharfrandig. Prostata vergrößert. Senkung 7 mm, Hämo. 87, Urin oB. Diagnose: Emphysembronchitis. Spezieller Lungenbefund: Pneumometer 2,2, Pneumatometer 70, Vitalkapazität 1,5.

50. H. W., Sägereiarbeiter, 1910, Wasen. Seit drei Monaten Arbeit ausgesetzt wegen asthmatischen Anfällen, die ohne sichtbaren Zusammenhang auftreten. Letzter Anfall 1 Tag vor Untersuchung. Muskelkräftiger Mann mit mässiger Ruhedyspnoe, in- und expirator. Stridor. Einziehung der Interkostalräume, Mithilfe der Atemhilfsmuskeln. Wenig beweglicher Thorax, Tiefstand der Lungengrenzen. Hypersonorität. Verlängertes Expirium, Giemen und Brummen über allen Lungenbezirken. Diagnose: Asthma bronchiale. Spezieller Lungenbefund: 1. unbehandelt: Pneumometer 3,6, Pneumatometer 90, Vitalkapazität 2,2. 2. 1 ccm Asthmolysin subcutan. 5 Minuten: Pneumometer 4,4, Pneumatometer 95, Vitalkapazität 2,8.



